1124-3-2-18
52461h

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LA

NATURE ET LE TRAITEMENT

DE

L'ASPHYXIE LOCALE

DES EXTRÉMITÉS

PAR

Le Dr Maurice RAYNAUD

Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Lariboisière.

Extrait des Archives générales de Médecine
Numéro de janvier 1874 et suivant.

PARIS
P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABBÉ
ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1874

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b2814952x

NOUVELLES RECHRECHES

SUR LA

NATURE ET LE TRAITEMENT

DE

L'ASPHYXIE LOCALE

DES EXTRÉMITÉS

Les considérations que j'ai présentées, il y a quelques années, sur l'asphyxie locale et la gangrène symétrique des extrémités, paraissent avoir rencontré l'assentiment du public médical. Des observations nouvelles ont été publiées en France et à l'étranger, des thèses ont été soutenues, et l'affection en question a trouvé sa place dans les traités de pathologie; bref, il est arrivé ici ce qui se voit pour toutes les maladies non décrites : c'est que la rareté en est beaucoup moins grande qu'on ne se le figurait d'abord; une fois l'attention éveillée, des cas qui seraient passés inaperçus viennent grossir rapidement le nombre des faits connus.

Il ne me sera peut-être pas défendu de critiquer aujourd'hui la dénomination que j'ai donnée à cette maladie. J'y trouve plusieurs défauts : d'abord, il y a toujours un inconvénient réel à imposer une double désignation à un seul et même objet; l'asphyxie locale et la gangrène symétrique ne sont pas deux maladies distinctes, mais deux degrés d'une seule et même maladie. De ces deux degrés, le second manque souvent, ce qui empêche qu'on

puisse le prendre comme base d'une terminologie exclusive. D'un autre côté, le terme d'*asphyxie locale*, que j'avais emprunté à Boyer, peut donner lieu à des malentendus : on pourrait d'abord chicaner sur le mot *asphyxie*, qui pourtant exprime, je le crois, un fait physiologique exact ; mais, ce qui est plus grave, si l'on concluait du mot à la chose, et si l'on considérait cette maladie comme exclusivement *locale*, c'est-à-dire comme ayant sa cause dans les points qui lui servent de siége, on irait directement contre ma pensée. Sous tous les rapports, il serait donc à désirer que cette espèce nosologique, car c'en est bien une, fût désignée par un de ces mots simples, qui n'ont absolument qu'une signification de convention, et dont Trousseau aimait à faire ressortir les avantages.

Provisoirement, et pour ne pas compliquer les choses, je continuerai néanmoins à me servir du mot asphyxie locale, en priant le lecteur de n'y attacher d'autre valeur que celle d'une désignation pure et simple.

Les caractères cliniques de cette singulière affection ont une remarquable constance. Je les ai résumés récemment dans l'article Gangrène du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Dans les cas légers, les extrémités deviennent le siége d'un refroidissement accompagné de cyanose et de lividité, avec des sensations plus ou moins douloureuses. Dans les cas graves, le refroidissement occupe une étendue considérable, remonte jusqu'à plusieurs centimètres au-dessus de la raciue des doigts ou des orteils ; en même temps, le nez, les oreilles peuvent devenir le siége de phénomènes analogues. Enfin, si cet état se prolonge un certain temps, on voit apparaître des points gangréneux aux extrémités ; la gangrène est constamment sèche, et peut occuper depuis des lambeaux superficiels du derme, de la largeur d'une tête d'épingle, jusqu'à une phalangette, très-rarement davantage.

Ce qui donne à la maladie son cachet tout spécial, c'est la remarquable symétrie qu'affectent les lésions ; symétrie telle que, par exemple, lorsqu'un seul doigt est affecté d'un côté, son congénère l'est aussi du côté opposé, et presque toujours à peu près au même degré.

Cette particularité si intéressante, jointe au fait de l'intermittence des accidents dans bien des cas, permettrait déjà de supposer qu'il n'existe pas d'obstacle matériel au cours du sang dans les artères. Cette présomption est confirmée par l'exploration directe des artères pendant la vie; elle l'a été aussi par l'examen nécroscopique.

C'est ainsi que j'ai été conduit à émettre l'hypothèse d'une contraction portant sur les dernières ramifications vasculaires, et pouvant varier depuis une simple diminution de calibre, jusqu'à la suppression complète de la lumière du vaisseau. A la fermeture totale des vaisseaux artériels et veineux, correspondrait un état exsangue et cadavérique des extrémités, fort analogue à celui que l'on observe dans la congélation, tandis que, les artérioles seules étant fermées et les veinules ouvertes, on verrait se produire une stase veineuse par manque d'impulsion, d'où la cyanose et l'aspect livide qui se voient dans la majorité des cas.

Attribuer ces phénomènes à un vice de l'innervation vasomotrice, c'était une interprétation qu'autorise assurément la physiologie. J'ai, de plus, émis la pensée que le fait curieux de la symétrie des lésions devait reconnaître pour cause une excitation partant du centre de l'axe spinal, pour rayonner de là aux nerfs vasculaires qui animent les extrémités périphériques; excitation qui pouvait elle-même être directe ou réflexe.

Mais, qu'on veuille bien le remarquer, ces explications avaient un caractère hypothétique sur lequel je ne me suis jamais fait illusion. Or, une hypothèse, même lorsqu'elle concorde avec l'ensemble des faits qu'elle tend à expliquer, ne saurait être acceptée comme une preuve, tant qu'elle n'a pas reçu sa démonstration. C'est précisément cette lacune que je voudrais combler dans les pages qui vont suivre.

On conçoit que la théorie que j'ai proposée acquérerait un haut degré de plausibilité, si l'on pouvait démontrer :

1° Qu'il se passe effectivement, dans cette maladie, des spasmes vasculaires spontanés, inappréciables dans les gros vaisseaux, mais très-sensibles dans les artères de petit calibre;

2° Qu'il est possible de modifier l'état asphyxique des extré-

mités par une action à distance, et particulièrement en agissant sur la moelle.

Cette double démonstration ressortira, je l'espère, des faits qui vont suivre, et dont je me propose de déduire le *traitement* applicable à l'asphyxie locale des extrémités.

Obs. I. — Au mois d'avril 1872, étant juge d'un concours du Bureau central, à la Charité, je trouvai dans les salles de M. Bourdon, parmi les malades dont je devais faire l'examen, un individu qui me frappa immédiatement par la coloration noirâtre de ses extrémités, et qui piqua vivement ma curiosité en me parlant de troubles singuliers de la vision liés, selon lui, de la façon la plus directe, à cet état morbide. Je dois à l'extrême obligeance de mon savant collègue, d'avoir pu faire passer le malade dans le service que je dirigeais à l'hôpital Saint-Antoine, où il me fut loisible de l'observer à l'aise.

Le nommé L..., âgé de 59 ans, ouvrier imprimeur, est un homme vigoureux, d'une très-belle apparence, et qui n'a jamais eu d'autres maladies que des fièvres intermittentes contractées en Afrique en 1836, et dont il ne s'est jamais ressenti depuis. Son hygiène est bonne; il ne fait point d'excès; il n'a jamais eu à souffrir ni sous le rapport du logement, ni sous celui de la nourriture.

Vers le mois de décembre 1871, par un temps très-modérément froid, il s'aperçut, avec étonnement, que le petit doigt de la main gauche devenait noirâtre tous les matins. Cette coloration insolite était si peu accompagnée de sensations pénibles, qu'il la rapporta d'abord à la teinture noire de la poche de son pantalon. Bientôt, l'annulaire et le médius de la même main furent aussi envahis. Au mois de janvier 1872, la main droite fut prise à son tour. Puis, enfin, ce fut le tour des pieds. Les accidents allèrent en s'aggravant jusqu'au mois d'avril; ils devinrent assez intenses pour empêcher absolument le malade de se servir de ses mains dans son travail, et pour rendre la marche extrêmement difficile.

Les troubles de la vue ont commencé à se manifester vers le mois de février.

Voici maintenant l'état du malade, tel que nous l'avons observé avec soin pendant la première quinzaine de mai.

L'affection dont il est atteint procède par accès intermittents, sans aucune espèce de périodicité. Les accès reviennent principalement lorsque le malade va à l'air ou qu'il trempe les mains dans l'eau à la température de la salle; ils apparaissent très-souvent sans aucune cause appréciable. — Leur durée est variable; elle est ordinairement de une à deux heures.

Les deux mains, surtout la gauche, prennent alors une teinte livide, violacée ou noirâtre, qui remonte jusqu'aux poignets, teinte à peu près uniforme, sans marbrures; la pulpe des doigts est complètement exsangue, sauf aux deux pouces.

En pressant un peu fortement avec les doigts sur un point quelconque de cette peau ainsi cyanosée, on détermine la formation d'une tache d'un blanc mat, qui ne disparaît qu'avec une excessive lenteur, indice certain de la difficulté avec laquelle se fait la circulation capillaire. Le retour à la nuance primitive se fait, soit de la périphérie au centre, soit par un point central qui apparaît au milieu de la tache blanche, et qui, peu à peu, finit par en rejoindre les bords.

A la paume des mains (et ceci persiste dans l'intervalle des accès) on trouve des indurations siégeant le long des tendons des fléchisseurs, et qui semblent dues à un épaississement du tissu fibreux du derme.

On éprouve, en touchant les mains, une sensation de froid extrême, dont le malade a parfaitement conscience. Un thermomètre tenu par lui, à pleine main, ne monte pas au-dessus de 21°,1; tandis que la température axillaire est de 36°,1.

Il n'existe pas de sensations spontanées douloureuses, pas de fourmillements. Mais la sensibilité de contact est complètement émoussée. Il en résulte une très-grande gêne dans les mouvements, le malade ne sentant pas les objets qu'il tient entre les doigts. Cette gêne est augmentée par la difficulté qu'il éprouve à étendre les doigts, à cause de la rigidité de la peau à la région palmaire. — La sensibilité musculaire des mains est intacte.

Aux pieds, on observe les mêmes phénomènes, un peu moins

accentués. Même coloration violacée, même sensation de froid accusée par le malade. La sensation objective de froid est moins prononcée qu'aux mains. La lividité cutanée remonte jusqu'au niveau du tarse, sous forme de marbrures accusant le trajet des veines. La symétrie dans la distribution de cette teinte morbide est très-remarquable ; aux deux pieds, c'est le deuxième orteil qui est le moins atteint.

La sensibilité tactile de la plante des pieds est moins émoussée qu'elle ne l'a été. Il y a peu de jours encore l'anesthésie était telle, qu'elle empêchait complètement la marche; le malade était incapable de dire si ses pieds reposaient sur du marbre ou sur le plancher. — En le voyant marcher de loin, on eût été tenté de le prendre pour un ataxique ; et cette erreur a été commise.

Les autres extrémités, le nez, les oreilles, ne sont pas atteintes.

Au moment où cesse l'accès, en même temps que la coloration, la chaleur et la sensibilité tactile reviennent aux extrémités, le malade y éprouve une sensation de picotement, pénible mais non extrêmement douloureuse. Notons que la coloration ne redevient jamais entièrement normale aux mains, surtout à la main gauche.

L'examen attentif de l'appareil de la circulation, pendant l'accès et en dehors de l'accès, ne donne que des résultats négatifs. Les battements du cœur sont parfaitement normaux dans leur rhythme, dans leur intensité, dans leur timbre. Les pulsations sont parfaitement perceptibles aux artères radiales, aux tibiales postérieures, aux pédieuses. Les artères ne sont point indurées.

Tels sont les phénomènes qu'il nous a été donné d'observer à loisir, et qui ne laissent aucun doute sur le diagnostic : asphyxie locale des extrémités. Portons maintenant notre attention sur ce qui se passe du côté des yeux. Là est, en effet, l'enseignement principal qui ressort de cette observation.

Le malade affirme que sa vue est bonne aux deux yeux *pendant l'accès,* mais que pendant la période qui suit, et tandis que les doigts reviennent progressivement à leur coloration nor-

male, la vue, surtout celle de l'œil gauche, *devient trouble et confuse*, pour s'éclaircir de nouveau au moment où surviendra un nouvel accès. — Il se sert depuis quatre ans du n° 16 convexe.

Il était du plus grand intérêt de voir si l'examen ophthalmoscopique donnerait l'explication de ce singulier phénomène d'amblyopie intermittente. Il était à présumer, *a priori*, que celle-ci devait dépendre de troubles dans la circulation du fond de l'œil. Voici les résultats de cet examen :

La pupille étant dilatée par l'atropine, lorsqu'on examine l'œil gauche (le plus malade des deux), pendant une période de réaction, c'est-à-dire quand la coloration cyanique des extrémités est à son *minimum*, on voit que l'artère centrale de la rétine et les artères qui en naissent présentent dans toute leur étendue des contours très-clairs; de plus, on constate très-nettement qu'elles sont plus étroites dans leur portion originelle, au niveau de la papille, qu'à la périphérie; par moments on y rencontre des sortes d'étranglements partiels. La papille elle-même est d'une teinte très-claire.

Les veines sont le siége de battements extrêmement remarquables. On sait que le battement de la veine centrale de la rétine est un phénomène qui s'observe fréquemment à l'état normal, et qu'on peut faire naître à volonté en exerçant une légère pression sur le globe de l'œil ; mais ce battement physiologique est circonscrit à une très-petite étendue, au point de pénétration de la veine dans les parties non transparentes du nerf optique. Ici, il s'agit de tout autre chose : les pulsations se font remarquer par une intensité et par une étendue tout à fait insolites. Elles retardent un peu sur le pouls radial. A chaque pulsation on voit la veine centrale non-seulement se dilater et devenir plus foncée en couleur, mais s'allonger très-notablement au niveau de son origine dans la papille, de manière à simuler un petit anévrysme par cette ampliation en tous sens. La pulsation s'étend bien au delà des limites de la papille; on peut la constater à la fois sur trois vaisseaux au moins, et sur presque tous les capillaires veineux.

L'œil droit (le moins malade) présente des phénomènes ana-

logues, mais à un moindre degré. L'étroitesse des artères y est certainement moindre qu'à gauche, et la diminution relative de l'artère centrale par rapport à ses branches moins appréciable.

Les battements veineux s'observent sur une étendue très-grande, plus grande peut-être qu'à l'œil gauche, mais il n'y a pas trace de battements du côté des capillaires.

L'examen ophthalmoscopique *pendant la période de cyanose des extrémités* a fourni des résultats moins nets que les précédents, et a présenté quelques difficultés matérielles d'observation. Ainsi le moment de l'accès ne coïncidait pas toujours avec l'heure de la visite. L'exploration de l'œil, quand il s'agit de constater et de mesurer des différences de calibre entre deux artères, est une opération délicate et qui demande du temps; il nous est arrivé plus d'une fois de commencer cet examen pendant la période cyanique, et de nous apercevoir en le terminant que la coloration des extrémités avait changé. Voici pourtant ce qui ressort de cet examen :

Pendant la durée des accès, les battements veineux persistent dans les deux yeux; cependant ils sont beaucoup moins prononcés à gauche qu'à droite. Les artères ne reprennent pas, comme on pourrait s'y attendre, leur calibre normal dans toute leur étendue. Elles présentent des étranglements partiels qui, par places, les rendent filiformes. En y mettant de la patience l'observateur peut être assez heureux pour voir ces étranglements se former sous ses yeux, persister un certain temps, puis disparaître pour se reproduire sur un autre vaisseau.

Guidé par des indications théoriques, dont ce cas particulier me paraissait une confirmation manifeste, je résolus de tenter chez mon malade l'usage des courants continus. Ce traitement fut commencé le 18 mai. Chaque jour on fit une séance de dix minutes, en employant toujours les courants descendants, le pôle positif étant appliqué sur l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale, et le pôle négatif sur la région lombaire. L'appareil employé était la pile au sulfate de cuivre de MM. Trouvé et Onimus.

Le nombre des éléments employés fut d'abord d'une vingtaine. On augmenta progressivement jusqu'à 64 éléments.

Ce mode de traitement est très-facilement supporté. Ce malade présenta à un haut degré une particularité assez curieuse, qui m'a paru être très-ordinaire, et constitue pour ainsi dire la règle chez les individus dont on électrise la moelle au voisinage de la région cervicale, dès que le nombre des éléments employés est de 20 à 30. Je veux parler d'une hypersécrétion très-abondante des glandes sudoripares de la région axillaire, hypersécrétion qui ne dure que le temps du passage du courant.

Le traitement fut continué jusqu'au 7 juin. On fut alors obligé de l'interrompre quelques jours à cause d'une angioleucite survenue sans cause connue au pied droit, et dont le traitement électrique est en tout cas innocent, puisqu'elle avait commencé avant l'emploi des courants. Les séances furent reprises à partir du 12, et continuées jusqu'au 18.

Voici maintemant les résultats de la médication. Dès la première séance, on constata une amélioration, qui se prononça chaque jour davantage. Dès la sixième séance l'état des extrémités était entièrement modifié; il persistait bien un peu de pâleur livide des dernières phalanges, mais les doigts tendaient de plus en plus à reprendre leur coloration normale. Lorsque ce malade quitta le service, le 22 juin, depuis plus de dix jours déjà les extrémités étaient revenues à leur nuance physiologique, toutes les fonctions de sensibilité et de mouvement étaient rétablies ; et, ce qui est non moins curieux à constater, cette induration du derme, que j'ai signalée plus haut à la paume des mains, avait en grande partie disparu.

Le rétablissement de la vue avait suivi une marche parallèle. En même temps que les extrémités se réchauffaient, la vision devenait plus distincte. Je transcris ici quelques-uns des résultats fournis par l'examen ophthalmoscopique.

28 mai. Les battements veineux sont encore très-nettement appréciables à l'œil gauche dans le champ de la papille ; ils disparaissent au delà. L'étroitesse des artères persiste plus marquée à gauche qu'à droite ; on ne constate plus d'étranglements partiels.

7 juin. *Œil gauche.* Les veines sont généralement beaucoup plus grosses que lors du premier examen ; mais elles ne présen-

tent plus aucun battement. Les artères sont aussi bien plus volumineuses, et surtout il existe une vascularisation beaucoup plus considérable de la papille du nerf optique et du fond de l'œil en général.

15 juin. L'examen ophthalmoscopique des deux yeux n'y revèle rien que de normal.

Il ne sera pas inutile d'ajouter que les explorations ophthalmoscopiques dont je donne les résultats généraux ont été contrôlées par M. le Dr Galezowski, que j'avais tenu à rendre témoin de ces phénomènes si intéressants pour l'étude de la circulation rétinienne.

En laissant pour le moment de côté la question thérapeutique sur laquelle je reviendrai bientôt, l'histoire de ce malade peut se résumer ainsi : apparition simultanée, développement en quelque sorte parallèle, d'une asphyxie locale des extrémités parfaitement caractérisée, et de troubles de la vue manifestement liés à des modifications dans la circulation du fond de l'œil ; intermittence de ces deux ordres de phénomènes, avec cette singularité remarquable qu'ils alternent l'un avec l'autre. Tous deux d'ailleurs se dissipent en même temps et sous la même influence.

Ce rapprochement est tellement frappant qu'il me semble parler de lui-même. Jusqu'ici on pouvait bien soupçonner que l'asphyxie locale était liée à un état spasmodique des vaisseaux. Mais, quelque fondée que fût cette supposition, comme l'exploration des troncs artériels accessibles au toucher ne révèle dans ces cas rien de particulier, on était obligé d'admettre par induction un trouble fonctionnel localisé aux artérioles précédant immédiatement les capillaires. Or, voici un fait dans lequel l'asphyxie locale marche de pair avec la lésion oculaire. Les deux affections sont si bien liées ensemble, qu'elles n'en font, à vrai dire, qu'une seule ; *on voit* la contraction spasmodique de l'artère centrale de la rétine, artère qui par son calibre mérite assurément le nom d'artériole, on voit, dis-je, cette contraction s'effectuer sous les yeux de l'observateur. Comment ne pas admettre que c'est un phénomène identique qui se passe aux extrémités des membres ? Ici l'induction acquiert une

telle certitude, qu'elle équivaut, je pense, à une démonstration directe.

Mais, quelque important que soit ce résultat de l'observation, il ne résout qu'une partie de la question de physiologie pathologique qui nous occupe. Le spasme des petits vaisseaux existe, et cause l'anémie partielle des points où ceux-ci se répandent; cette anémie partielle se traduit, pour l'œil, par des troubles de la vision. Voilà le point que l'on peut considérer comme acquis. Mais sous quelle influence a lieu cette contraction spasmodique? Il ne suffit pas de dire qu'elle est due à une excitation anomale des nerfs vaso-moteurs, ce qui, dans l'état actuel de nos connaissances, équivaut presque à un pléonasme; il faut préciser davantage, et chercher quels sont les vaso-moteurs qui président à la contraction de l'artère centrale de la rétine. A cet égard on pouvait faire deux hypothèses.

On sait, d'une part, depuis très-longtemps déjà, qu'en outre des phénomènes vasculaires et calorifiques, la section de la branche cervicale du grand sympathique produit, du côté de l'œil, des modifications remarquables désignées par les physiologistes sous le nom de phénomènes oculo-pupillaires, et consistant, entre autres, en un rétrécissement de la pupille, qui fait place à une dilatation lorsqu'on galvanise le bout supérieur du nerf coupé. Il est donc certain que la branche cervicale envoie des filets sympathiques à l'œil, et on peut supposer qu'une partie de ces filets sert à l'innervation des vaisseaux de cet organe. Mais, d'un autre côté, on sait aussi que la cinquième paire contient un certain nombre de fibres sympathiques qui viennent directement de l'encéphale, et qu'on trouve déjà avant l'entrée de ce nerf dans le ganglion de Gasser. La première branche de la cinquième paire concourant à la formation du ganglion ophthalmique, d'où naissent les nerfs ciliaires, on pourrait supposer que les vaso-moteurs de la rétine ont en réalité une origine cérébrale.

Entre ces deux hypothèses également admissibles, il était impossible de décider *a priori;* il fallait recourir à l'expérience directe. C'est ce que j'ai fait, et c'est la première des deux qui s'est trouvée justifiée.

J'ai pratiqué sur plusieurs lapins la section du grand sympa-

thique au cou, et j'ai observé à l'ophthalmoscope les vaisseaux du fond de l'œil avant et après l'expérience, en prenant pour terme de comparaison l'œil du côté non opéré. Quand on se tient à cette simple observation, le résultat peut laisser quelques doutes, les veines seules paraissent un peu dilatées. L'artère centrale de la rétine ne subit pas de changement de calibre bien manifeste; cependant les réseaux capillaires paraissent un peu plus volumineux, et on les suit dans une plus grande étendue du fond de l'œil.

Mais pour prendre une idée nette du résultat, il faut électriser le bout supérieur du sympathique coupé. C'est ce que j'ai fait, avec l'obligeant concours du Dr A. Moreau. L'effet de cette électrisation est aussi manifeste que celui que l'on observe sur l'oreille du lapin. En observant l'artère centrale avec l'ophthalmoscope, on la voit se resserrer par une sorte de contraction péristaltique, pâlir, puis disparaître presque entièrement, pour reparaître lorsque l'électrisation est interrompue, et reprendre alors progressivement son calibre primitif.

Il est donc certain que l'artère centrale de la rétine reçoit son innervation de la branche cervicale du grand sympathique, par l'intermédiaire des filets carotidiens de ce nerf.

Cela étant, on est naturellement amené à rechercher la cause première de la contraction spasmodique de cette artère dans une excitation anomale à l'origine même des nerfs qui l'animent, c'est-à-dire dans la région cilio-spinale de la moelle. Or il existe déjà dans la science des faits expérimentaux qui donnent à cette hypothèse une consécration importante. J'en emprunte l'exposé au Dr Adamiuk, de Cazan, qui dans le cours de ses recherches sur l'étiologie du glaucome, a été amené à s'occuper incidemment de cette question (1). « Si, dit-il, on irrite chez un animal empoisonné par le curare le *centre sympathique* de la moelle épinière, à la hauteur des deux vertèbres cervicales inférieures (Budge), et si en même temps l'on observe l'œil au moyen de l'ophthalmoscope, on reconnaît tout de suite dans les vaisseaux la même distribution du sang que l'on observe dans le glaucome :

(1) Etiologie du glaucome. Annales d'oculistique, t. LVIII, p. 45. 1865.

les veines sont fortement dilatées, les artères rétrécies. Cet état ne s'accompagne point à l'instant de l'augmentation de la pression interne, comme nous avons pu nous en convaincre, à l'aide d'un manomètre que nous avons adapté à l'œil; ce n'est qu'après quelque temps, plus d'une minute, que cette tension augmente peu à peu, etc. »

Nous aurons à revenir bientôt sur ce contraste remarquable entre l'état des veines et celui des artères. Contentons-nous, pour le moment, de noter le rétrécissement de l'artère centrale de la rétine sous l'influence de l'irritation de la région cilio-spinale.

Jusqu'ici, comme on le voit, les données physiologiques concordent bien avec l'observation clinique, et nous rendent un compte satisfaisant des phénomènes observés chez notre malade. L'accord serait parfait jusqu'au bout, si les troubles de la vision, dus au rétrécissement des artères du fond de l'œil, coïncidaient exactement avec la teinte cyanique des extrémités. Qu'il y ait un rapport intime entre ces deux ordres de phénomènes, c'est ce qu'on ne saurait songer à contester. Tous deux ont fait leur apparition en même temps; ils ont disparu ensemble et sous la même influence. L'esprit se figurerait aisément une excitation spinale se traduisant simultanément par des contractions vasculaires dans des régions diverses. Malheureusement les choses ne se passent pas toujours dans la nature pour la plus grande commodité de notre intelligence. En fait, nous avons vu le refroidissement avec cyanose des extrémités et les troubles visuels non pas coïncider, mais alterner ensemble avec une parfaite régularité, de telle façon que la diminution de l'un de ces phénomènes annonçait à coup sûr l'apparition de l'autre, et cela plusieurs fois dans une même journée, et les choses ont persisté ainsi pendant plusieurs mois.

C'est précisément à cause de cette alternance singulière, qu'il y avait lieu de rechercher si les nerfs vasculaires du fond de l'œil n'avaient pas une origine entièrement différente de ceux des membres; en ce cas, on aurait mieux compris une sorte de balancement s'établissant entre la région bulbaire et la moelle proprement dite. On est plus embarrassé de rendre compte de ce balancement, quand on songe au faible intervalle qui sépare

la région cilio-spinale de l'origine des nerfs ganglionnaires affectés aux vaisseaux des membres supérieurs. Je sais bien, — et tout le démontre, — que des cellules nerveuses très-voisines anatomiquement peuvent présenter un fonctionnement tout à fait indépendant; mais, malgré les immenses progrès accomplis depuis quelques années dans l'étude de la structure intime des centres nerveux, il y a là des obscurités devant lesquelles force est de s'arrêter quant à présent. Toute tentative d'interprétation serait ici purement hypothétique.

Il est probable, au surplus, que dans d'autres circonstances on trouvera l'asphyxie locale et les troubles visuels coïncidant dans le même moment, apparaissant et disparaissant ensemble. Dès à présent je suis en mesure d'en citer un exemple.

Obs. II. — Le nommé V..., qui fait l'objet de cette observation, a été pendant longtemps dans le service de M. Cadet de Gassicourt, à l'hôpital Saint-Antoine, où j'ai pu l'observer. Il est passé de là dans celui de M. Vidal, à l'hôpital Saint-Louis. Son histoire est assez complexe. C'est un jeune homme de 22 ans, de bonne apparence, entré pour se faire soigner d'une boulimie avec polydipsie datant de plusieurs mois. Il mange de 4 à 6 portions par jour. Il en a mangé jusqu'à 12. Il boit 4 à 5 litres de liquide, et rend une quantité quotidienne d'urines à peu près égale. Les urines ne contiennent pas trace de sucre. On est frappé, au premier abord, de la teinte livide que présentent les mains et la face. Cette teinte, qui apparaît quelquefois spontanément, surtout le matin, se montre surtout lorsque le malade va à l'air. Elle s'accompagne d'un refroidissement excessif des portions de tégument ainsi colorées. Il n'existe rien de semblable aux membres inférieurs. A ce moment le pouls radial est très-petit. L'ensemble de ces accidents constitue une sorte d'accès, dont la durée varie et ne présente aucune régularité quant à son retour.

Le malade accuse quelques palpitations. Il existe au cœur un bruit de souffle au premier temps, ayant son maximum au bord gauche du sternum dans le deuxième espace intercostal. V... se plaint en outre d'éprouver, *au moment des accès de cyanose,*

un notable obscurcissement de la vue qui disparaît au moment où la face et les mains reviennent à leur teinte naturelle. Il a été soigneusement examiné par le Dr Panas au moment où les troubles circulatoires venaient d'être portés à leur maximum par une exposition prolongée à l'air libre. On constate, au début de l'examen, *de l'étroitesse des artères* du fond de l'œil, qui deviennent plus volumineuses au moment où la réaction se produit Les veines rétiniennes sont en général turgides; elles ne présentent aucun battement appréciable.

Si je ne donne ici qu'un résumé de cette observation, c'est que la multiplicité des phénomènes y introduit de grandes difficultes d'appréciation. Il est infiniment probable que la coïncidence, chez ce malade, de la polyurie et de l'asphyxie locale des extrémités n'est pas fortuite, et que ces deux symptômes sont placés sous la dépendance d'un même vice d'innervation du grand sympathique. Mais d'une autre part, il existe une lésion cardiaque, et ce fait suffit pour jeter un doute sur la nature des phénomènes de cyanose observés aux extrémités et à la face. Je ne crois pas, quant à moi, que ces accidents soient attribuables à une stase sanguine dépendant de la maladie du cœur. La preuve, c'est qu'ils n'existent pas aux membres inférieurs qui, dans cette hypothèse, devraient en être le siége de prédilection ; de plus, ils sont manifestement influencés par la température; il suffit, pour les faire naître, d'exposer le malade pendant un certain temps au froid extérieur. Je sens néanmoins que ces raisons, décisives pour qui a vu le sujet en question, pourraient ne pas convaincre tout le monde. En raison du siége du bruit de souffle, on pourrait soupçonner une communication anomale des deux cœurs. Aussi préféré-je ne retenir de ce fait clinique que ceci : à savoir que les troubles visuels accusés par ce malade sont symptomatiques d'un rétrécissement de l'artère centrale de la rétine, et que ces troubles visuels coïncident exactement avec la cyanose des mains.

Je reviens maintenant à mon premier malade, chez lequel il reste une question très-difficile à élucider : c'est celle de ce pouls veineux, si intense et si loin propagé, qu'il s'apercevait jusqu'aux dernières ramifications des veines de la rétine.

Je me suis livré, à cet égard, à des recherches fort étendues,

dont l'exposé m'entraînerait beaucoup trop loin en ce moment, et dont je me propose d'ailleurs de publier prochainement les résultats.

L'existence d'un pouls veineux rétinien, infiniment moindre, il est vrai, que celui dont il s'agit ici, est, comme on le sait, un fait physiologique chez un assez grand nombre d'individus; chez d'autres il se manifeste assez aisément sous l'influence d'une course, d'un effort, d'une émotion morale; chez tous on peut le faire naître artificiellement en exerçant une légère compression sur le globe de l'œil.

Nos auteurs français sont à peu près muets sur la cause de ce phénomène. D'après Donders, de Graefe, Stellwag von Carion, les battements veineux seraient l'effet *visible* des battements artériels *invisibles* dans les conditions ordinaires. Les pulsations de l'artère centrale de la rétine transmettraient au corps vitré une augmentation de pression dont l'effet se concentrerait sur le point d'immergence de la veine dans la lame criblée. En présence des difficultés soulevées par cette théorie, et notamment du désaccord qu'elle présente avec certains phénomènes observés dans le glaucome, je me suis demandé s'il n'était pas possible de rechercher la cause des battements veineux dans une disposition anatomique normale.

On sait que la veine centrale de la rétine se jette dans la veine ophthalmique, qui elle-même communique directement et à plein canal avec le sinus caverneux, dans lequel passe, en se recourbant, l'artère carotide interne. On conçoit que les pulsations d'un tronc artériel aussi volumineux puissent se communiquer à la colonne sanguine dans les veines qui aboutissent au sinus, d'autant mieux que celui-ci représente une cavité à parois inextensibles. Ces pulsations transmises par une sorte de remous se manifesteraient alors dans le point où la veine centrale se coude brusquement à son entrée dans le globe oculaire.

Cette théorie, que je ne propose qu'avec réserve, parce qu'elle soulève elle-même des objections que j'indiquerai en temps et lieu, aurait au moins l'avantage de rendre un compte très-satisfaisant des phénomènes observés chez notre malade. La question se pose ainsi : comment se fait-il que l'interruption du

cours du sang causée par le resserrement spasmodique des artères du fond de l'œil puisse déterminer une exagération colossale du pouls veineux rétinien?

A l'état normal, le sang qui circule dans les veines de la rétine se trouve, dans l'hypothèse que je viens d'émettre, soumis à deux forces de tendances contraires : d'une part la *vis a tergo* qui n'est autre que l'impulsion transmise par le mouvement même du sang artériel, à travers les capillaires, et qui exerce son action d'avant en arrière; d'autre part l'impulsion intermittente venant du sinus caverneux, comme il a été dit précédemment. De ces deux forces antagonistes, la première l'emporte évidemment sur la seconde puisque le sang progresse du côté du cœur; néanmoins elles se font équilibre dans une certaine mesure, et cet antagonisme régularise le débit du sang veineux dans la rétine. Si l'antagonisme disparaît, celui des deux éléments qui subsiste prend une action exclusive. C'est précisément ce qui arrive lorsque la contraction excessive des artères de la rétine annule la *vis a tergo*. Le sang cède sans obstacle aucun à l'impulsion d'arrière en avant qui lui vient du sinus caverneux. De là ces battements étendus à tout le système veineux de ce département circulatoire, et qui vont se faire sentir jusqu'aux capillaires.

On remarquera, au surplus, que les battements dont il s'agit n'indiquent pas du tout une plénitude excessive du système veineux rétinien. C'est un simple reflux sous faible tension, les capillaires ne laissant passer que peu ou point de sang des artères dans la direction du cœur. Il est indiqué, en effet, dans l'observation ci-dessus que lors du retour du malade à la santé, les veines de la rétine ne présentèrent plus de battements, mais qu'elles parurent beaucoup plus turgides qu'à l'époque où elles les présentaient.

Il me resterait à discuter la valeur du traitement qui a été mis en œuvre chez notre malade de l'obs. 1. Mais auparavant je dois rapporter d'autres faits très-comparables au premier sous bien des rapports, et particulièrement sous celui de l'efficacité du traitement.

Obs. III. — Mme T..., âgée de 52 ans, entrée à l'hôpital Saint-Antoine le 15 juillet 1872.

Cette femme présente toutes les apparences d'une constitution robuste. Réglée à 16 ans, mariée à 17, elle a eu cinq enfants qu'elle a tous perdus. Sa vie a été traversée par des pertes de fortune et des chagrins de toutes sortes. Les règles ont disparu depuis cinq ans. Sa santé était généralement excellente. Elle raconte toutefois qu'il y a vingt-cinq ans, elle fut prise de douleurs vives avec sensation de picotement dans les deux seins; douleurs et picotements qui ne furent pas accompagnés de changement de couleur à la peau (1), mais que la malade compare aux sensations actuelles qu'elle éprouve dans les doigts. Ces symptômes durèrent un an, et auraient cédé à l'emploi d'une sorte de plastron ouaté que cette femme n'a jamais cessé depuis de porter sur la poitrine. — Il y a douze ans elle fut atteinte à la cuisse d'une éruption probablement dartreuse. — Enfin, il y a deux ans, elle paraît avoir eu une congestion cérébrale. Se trouvant à l'église, elle perdit brusquement connaissance, et resta cinq heures avec une hémiplégie gauche; le tout céda à une application de sangsues derrière les oreilles; au bout de peu de jours, elle était en état de reprendre ses occupations habituelles, et depuis cette époque, aucun symptôme analogue ne s'est manifesté.

Le mal qui l'amène à l'hôpital remonte au 1er octobre 1871. Sans aucune cause appréciable pour elle, elle s'aperçut que les doigts de ses mains étaient pris d'engourdissement avec refroidissement. Ses doigts, dit-elle, étaient comme morts. L'insensibilité au toucher était à peu près complète; ils présentaient une coloration livide avec marbrures violacées remontant jusqu'au milieu des mains. Au bout de quinze jours, se déclarèrent aux extrémités des douleurs qui acquirent bientôt un tel degré d'intensité qu'elles lui arrachaient des cris presque continuels. Elle passa huit jours sans sommeil. La sensation était comparable à

(1) J'insiste sur ce fait, parce qu'il m'a été donné d'observer par ailleurs une névrose douloureuse des seins, accompagnée de lividité très-prononcée; affection très-bizarre qui mériterait, à quelques égards, le nom d'asphyxie locale des mamelles, et qui m'a paru être en rapport avec l'hystérie.

celle d'un fer rouge qu'on aurait passé sur les doigts ; ceux-ci étaient devenus tout à fait bleus.

Cette douleur atroce finit par disparaître; mais les doigts sont restés livides et violacés; aux extrémités de toutes les phalangettes se sont produites des *pertes de substance* qui ont fini par aboutir à la formation de petites cicatrices noirâtres et déprimées.

Au moment où nous observons pour la première fois cette malade (c'est en plein été), l'état des doigts est depuis plusieurs mois à peu près stationnaire; les temps froids amènent des recrudescences dans les symptômes. La lividité s'accentue alors davantage. L'engourdissement a fait place à une véritable hyperesthésie qui acquiert son maximum dans les moments de réaction, ceux où les extrémités tendent à se réchauffer. Depuis six semaines environ, il existe le matin un peu de fourmillement dans les pieds, qui ne présentent d'ailleurs aucune modification appréciable à la vue.

Outre leur coloration, les doigts des mains présentent, surtout à leur racine, une sorte d'empâtement œdémateux qui remonte jusqu'à la partie moyenne de la face dorsale des mains. Les ongles sont tombés à l'index, au médius et à l'auriculaire du côté gauche, à l'index et au médius du côté droit.

Toutes ces lésions sont remarquablement symétriques : les parties les plus atteintes d'un côté le sont aussi de l'autre.

Les battements artériels sont parfaitement perceptibles et réguliers aux avant-bras. On ne constate sur le trajet des artères ni sinuosités ni indurations.

La malade prétend éprouver, depuis deux mois seulement, un peu d'oppression à la région précordiale. L'examen attentif du cœur ne fournit que des résultats absolument négatifs.

Inutile d'ajouter que, dans cette observation comme dans la précédente, nous nous sommes enquis avec soin des causes possibles de gangrène : diabète, alimentation par des céréales altérées, etc., et que nous n'avons rien trouvé de semblable. Je dois dire en terminant que j'ai vainement cherché, chez cette malade, l'existence des troubles de la vue, sur lesquels mon attention avait été éveillée par le fait précédent.

Le traitement par les courants continus fut commencé le 17 juillet et suivi les jours suivants jusqu'au 5 août.

On commença le premier jour par appliquer pendant dix minutes un courant descendant de 30 éléments sur la colonne vertébrale : le pôle positif sur la cinquième vertèbre cervicale, le pôle négatif vers la naissance de la queue de cheval.

Dès la fin de cette première séance, la malade accusa une amélioration, sentant, disait-elle, le sang lui revenir dans les doigts; on put s'apercevoir, en effet, que l'extrémité des doigts, noirâtre avant l'électrisation, était devenue d'un blanc terne, et qu'en même temps les dernières phalanges donnaient à la main une sensation de froid moindre.

L'amélioration continua régulièrement les jours suivants. Chaque jour on vit la couleur des doigts devenir de moins en moins noire, et pâlir chaque fois après l'opération.

A partir du 26 juillet on diminua le nombre des éléments, qui fut réduit progressivement jusqu'à dix. Mais à partir de ce jour, chaque séance d'électrisation spinale fut suivie d'une application locale de courants continus, toujours à direction centrifuge, le tampon du pôle positif étant appliqué sur le plexus brachial, dans l'aisselle, le tampon négatif sur le bout des doigts réunis en faisceau. La malade put supporter d'abord jusqu'à soixante éléments employés à ce nouveau mode d'application du courant électrique, sans éprouver autre chose que quelques picotements qui se faisaient sentir aux doigts, au bout de cinq minutes.

Au bout de très-peu de jours, l'extrémité des phalanges percevait le passage d'un courant de quinze éléments.

Enfin, le 5 août, la malade complètement guérie demanda sa sortie, et partit pour Chartres, ne conservant d'autres traces de son affection que les petites cicatrices qu'elle porte au bout des phalanges. Un mois environ après son départ, elle m'écrivit qu'elle avait cru ressentir de nouveau quelques picotements dans les doigts, et qu'elle viendrait nous retrouver si les phénomènes augmentaient. Depuis, je n'ai plus entendu parler d'elle.

Tel est le second cas de guérison obtenu par les courants continus. Rapproché du premier, il me paraît de nature à appeler la

plus sérieuse attention des praticiens sur la valeur de ce moyen thérapeutique. Il serait bien difficile d'invoquer ici l'argument banal des coïncidences fortuites. Dans les deux cas, la maladie date de plusieurs mois au moment où le traitement est mis en usage, elle ne semble avoir aucune tendance à disparaître spontanément. Dans les deux cas aussi, le traitement électrique n'est compliqué de l'emploi d'aucun autre moyen; il est suivi d'une amélioration immédiate. Or, il ne s'agit pas ici d'une de ces coïncidences approximatives qui laissent si souvent l'esprit en suspens, quand on veut apprécier sans parti pris la valeur d'un agent thérapeutique. La première séance est aussitôt suivie d'un soulagement notable. Ce soulagement est plus grand après la seconde séance qu'après la première, plus grand après la troisième qu'après la seconde; et je le répète, le résultat peut s'apprécier séance tenante; et les choses continuent ainsi jusqu'à la guérison complète. Le hasard est bien puissant, mais on conviendra qu'il ne procède guère avec cette régularité.

Voici encore deux autres faits favorables à l'emploi de la même méthode thérapeutique.

Obs. IV.— Le nommé V., serrurier, âgé de 47 ans, est entré le 5 novembre 1873, à l'hôpital Lariboisière, où il est couché salle Saint-Honoré, n° 27, dans le service de M. le Dr Panas.

Ce malade, qui a toujours joui d'une bonne santé, a commencé le 8 octobre précédent à ressentir les premiers symptômes de l'asphyxie locale des extrémités. Les extrémités des doigts devenaient froides et cyanosées; le mal procédait par accès qui revenaient tous les jours, et duraient une grande partie de la journée. Il devint bientôt impossible au malade de se servir de ses mains, et il fut complètement empêché d'exercer son métier.

On le soumit le jour même de son entrée à l'usage des courants continus descendants appliqués sur la colonne vertébrale. Au début, l'état de malaise produit par ces applications ne permit pas d'employer plus de 17 éléments. Peu à peu on arriva à en faire tolérer 28. Dès les premières séances on vit les mains, pendant le passage du courant, perdre leur coloration bleuâtre ou noire, pour reprendre leur couleur normale; bientôt l'amélioration persista dans l'intervalle des séances.

J'ai vu pour la dernière fois ce malade le 17 décembre, après environ six semaines de traitement. A cette date, il ne pensait pas être en état de reprendre immédiatement ses travaux; mais le changement était complet. Il pouvait aisément se servir de ses mains pour les usages ordinaires de la vie. Les accès ne revenaient plus que trois ou quatre fois par jour, et duraient un peu plus d'une heure. La teinte des extrémités tendait de plus en plus à devenir normale.

Obs. V.—La malade qui fait l'objet de cette observation est une jeune fille de 22 ans, n'ayant jamais eu de maladie sérieuse. Elle est sujette depuis son enfance à éprouver le phénomène du *doigt mort* à l'index de la main gauche. Au commencement de septembre 1872 elle fut prise d'accès fébriles qui durèrent quinze jours. Puis elle eut de l'*enflure* aux deux mains qui conservaient, dit-elle, l'impression du doigt. J'accepte ce dire de la malade, car ce n'est pas le seul cas où j'aie vu l'œdème comme phénomène prémonitoire de l'asphyxie locale dans les membres qui doivent être envahis. Bientôt les doigts devinrent complètement noirs jusqu'à la racine; des taches noires apparurent sur les ongles; le tout accompagné de douleurs excessivement vives, au point d'entraîner la privation de sommeil et d'appétit. Rien aux autres extrémités.

Elle se présenta à la consultation de l'hôpital Lariboisière, où on lui ordonna des frictions chloroformées et des pilules de sulfate de quinine. Ce traitement parut produire une amélioration réelle, car, à partir de ce jour, les accidents sus-mentionnés ne revinrent plus que par accès.

Au moment où cette jeune fille entra dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, les accès revenaient deux ou trois fois par jour, leur durée variait de une heure à une heure et demie. Les doigts étaient alors noirs dans leurs deux tiers inférieurs, et complètement insensibles. Ils restaient froids et un peu violacés en dehors des accès. De très-petites cicatrices indiquaient de légères pertes de substances à la pulpe digitale. Les doigts présentaient un aspect effilé remarquable; quelques ongles étaient déformés. Du côté du cœur il n'existait qu'un souffle anémique à la base, avec souffle à double courant dans les vaisseaux du cou.

Le traitement par les courants continus fut commencé le 23 novembre et poursuivi jusqu'au 20 décembre. Il consista dès le commencement en applications, répétées matin et soir, de courants descendants sur le rachis, d'une part, et d'autre part sur les membres, le pôle positif étant placé à la nuque et le négatif au bout des doigts réunis en faisceau.

Dès le début les accès devinrent à la fois moins fréquents et moins intenses; la teinte cyanique des extrémités se limita de plus en plus. Au bout de quelques jours la malade put se servir de ses doigts pour coudre, ce qui ne lui était pas arrivé depuis longtemps.

Toutefois, comme, arrivé à ce point d'amélioration considérable, l'état paraissait rester stationnaire, comme, d'ailleurs, la malade avait eu des accès intermittents, et qu'elle s'était bien trouvée d'un traitement par le sulfate de quinine, je crus opportun de revenir à ce moyen, qui, en effet, semblait devoir réussir une seconde fois, lorsque cette jeune fille quitta l'hôpital.

Je l'ai revue au bout de quelques mois. L'amélioration constatée s'était soutenue, mais depuis quelques jours, les doigts commençaient à se cyanoser de nouveau. Je l'engageai à se soumettre au traitement qui lui avait si bien réussi. Mais elle ne reparut plus à l'hôpital, et je ne sais ce qu'elle est devenue.

La modification favorable obtenue chez cette malade a été d'autant plus digne de remarque, que le traitement a été fait au commencement de l'hiver, c'est-à-dire à l'époque de l'année la plus fâcheuse au point de vue de l'affection dont elle était atteinte.

Quel rôle revient à la fièvre intermittente dans le développement de l'asphyxie locale des extrémités chez cette jeune malade? C'est ce que je suis assez embarrassé de dire; je crois qu'il y avait à tenir compte, et j'ai tenu compte, en effet, de cette indication clinique. Toujours est-il, que c'est encore là un fait à porter à l'actif du traitement par les courants continus.

Conclurai-je de là que l'emploi des courants continus constitue une panacée contre l'asphyxie locale, et contre la gangrène des extrémités? Une telle prétention serait absurde pour ce qui concerne les gangrènes par oblitération vasculaire; elle ne serait même pas fondée, si on voulait l'étendre à toutes les gangrènes sans oblitération.

J'ai eu, l'année dernière, l'occasion de faire un essai infructueux de ce mode de traitement chez un malade que je vis en consultation avec M. le professeur Richet, et chez lequel la gangrène des extrémités présentait une forme et une marche assurément très-insolites. Comme ce fait ne touche qu'indirectement à la question que je traite en ce moment, je me contente d'extraire de mes notes les détails qui peuvent servir à apprécier la valeur du traitement mis en usage.

Obs. VI.— Ce malade, âgé de 44 ans, originaire de San-Salvador (Amérique centrale), est venu en France pour se faire traiter d'une affection dont il subit aujourd'hui pour la troisième fois les atteintes.

Il y a onze ans, première attaque, qui débuta sans aucune cause connue, et dura près d'un an. Elle fut caractérisée par une lividité avec gangrène partielle des orteils du *pied droit;* elle se termina par la chute de la dernière phalange du petit orteil, et par la perte des ongles des quatre autres orteils. Le pied gauche ne présenta pendant tout ce temps que quelques rougeurs, sans douleur.

Sept ans après, nouvelle attaque, qui dura quatorze mois. Cette fois, ce fut le *pied gauche* qui fut envahi. Chute de la moitié du gros orteil. Le pied droit ne présenta que des rougeurs et des douleurs intermittentes.

Il y a vingt mois, début de la troisième attaque qui dure encore aujourd'hui. Celle-ci a présenté deux périodes, une première période de seize mois, pendant laquelle le *pied droit* fut seul envahi, et perdit les troisième et quatrième orteils, et presque tout ce qui restait du cinquième; une seconde période, qui a débuté il y a quatre mois (mai 1872), et qui se déroule sous nos yeux. En même temps que la cicatrisation se fait rapidement au pied droit le premier atteint, le *pied gauche* se prend à son tour, et l'on voit d'abord la base du gros orteil (qui avait été respectée par la seconde attaque), puis successivement les quatre autres orteils, se refroidir, bleuir, puis noircir, et présenter toutes les phases de la gangrène momifique.

Rien ne peut donner une idée des douleurs atroces qui accompagnent, chez ce malheureux, le travail de mortification. A peine

parvient-il à se procurer quelques instants de sommeil au moyen de doses énormes d'opium. Tout son habitus exprime la souffrance la plus vive ; il mange extrêmement peu, et a beaucoup maigri depuis quelques mois.

Quelques indices du travail qui se passe aux extrémités inférieures se sont, depuis un an, manifestés à la *main gauche*. L'index et le médius ont présenté, à diverses reprises, un refroidissement notable. Une toute petite eschare qui s'était formée à l'extrémité de l'index, vient de se détacher tout récemment. Jamais rien de semblable ne s'est montré à la main droite.

Comme dans les cas précédents, nous avons recherché quelle cause on pourrait invoquer pour expliquer ces singuliers phénomènes. Le malade n'est pas diabétique. Comme tous ses compatriotes, il se nourrit habituellement de maïs ; mais rien n'indique qu'il ait fait usage de maïs avarié ; aucune des personnes qui vivent avec lui n'a jamais éprouvé d'accidents pareils. L'examen du cœur ne fournit que des résultats négatifs. Les battements se perçoivent aux artères radiales et cubitales, aux fémorales, aux poplitées, aux tibiales postérieures. Mais il nous a été impossible de sentir les battements des artères pédieuses ; cette dernière exploration est, du reste, rendue difficile par la tension des téguments du dos du pied ; à gauche elle est presque impossible à cause de la douleur qu'occasionne le moindre attouchement. Je dois ajouter même que ce n'est pas sans grande peine que j'ai pu sentir battre la tibiale postérieure gauche, dont les pulsations m'ont paru très-petites.

Ces dernières circonstances sont évidemment de nature à laisser un doute dans l'esprit, sur l'appréciation clinique du fait dont il s'agit. Bien que convaincu, en raison de l'excessive lenteur et de la dissémination du sphacèle, que cette lésion tenait chez notre malade à un trouble circulatoire purement fonctionnel, je ne suis point en mesure de donner la preuve qu'il n'existât aucune obstruction du côté des dernières ramifications artérielles. Mais admît-on même comme certaine l'absence de toute oblitération, il me paraît bien difficile de faire entrer ce cas dans le groupe nosologique des gangrènes symétriques. Il est vrai que les deux extrémités inférieures furent envahies ; mais elles le fu-

rent à de longs intervalles et à des degrés fort inégaux, si bien qu'en réalité, il y eut plutôt alternance des phénomènes à droite et à gauche. Cette inégalité fut encore plus prononcée aux membres supérieurs, dont le gauche seul présenta quelques atteintes de gangrène. Pour ma part, appelé à donner un conseil sur le traitement à suivre, je fus d'avis que l'on pouvait tenter sans inconvénient l'usage des courants continus, mais sans se faire aucune illusion sur leur efficacité probable.

Ce traitement fut, en effet, suivi régulièrement pendant douze jours, sans amener la moindre amélioration. Je n'ai point à m'étendre ici sur les autres tentatives thérapeutiques qui furent faites; toutes échouèrent complètement, y compris les bains d'oxygène. Finalement la gangrène se limita par les seuls efforts de la nature, et le malade, entièrement découragé par l'inutilité des remèdes, repartit pour l'Amérique, non encore guéri, au commencement de novembre.

J'ai cru devoir mettre ce cas d'insuccès en parallèle avec les faits de guérison que j'ai rapportés plus haut. Ceux-ci, je l'avoue, ne m'en paraissent pas moins conserver toute leur valeur, précisément parce que l'indication thérapeutique se rapporte à un ordre de faits nettement déterminé, avec lequel l'histoire de notre Américain ne présente que des analogies discutables. Je dois ajouter que, quant à l'intensité des symptômes, nos cas de guérison étaient en définitive des cas légers. L'électrisation de la moelle obtiendrait-elle des améliorations aussi rapides dans ces graves cas d'asphyxie locale dont j'ai rapporté des exemples, et qui déterminent presque d'emblée des gangrènes symétriques étendues ? Il est au moins permis d'en douter ; le meilleur moyen d'éviter les déceptions, c'est de se garder des espérances exagérées.

Il serait prématuré, avec un nombre d'observations aussi limité, de vouloir tracer d'une manière générale les règles du traitement par les courants continus. Je dirai simplement ce qui ressort de ce que j'ai vu.

On peut en général, sans inconvénient, employer en commençant 25 à 30 éléments de la pile de Daniell ou de la pile de

Trouvé; cependant, chez un de mes malades (obs. IV), ce chiffre n'a pu être atteint que progressivement. Le pôle positif sera placé sur la cinquième vertèbre cervicale, le pôle négatif vers la dernière lombaire ou sur le sacrum. Lorsqu'on le place d'emblée au niveau de la partie inférieure de la moelle, on provoque une sensation très-pénible de contracture dans les membres inférieurs et dans l'abdomen. Appliqué comme je viens de le dire, le courant ne donne qu'une sensation de chaleur facilement supportée. Au bout de quelques minutes, on peut faire remonter en glissant le réophore négatif jusque vers la huitième dorsale.

La durée de chaque séance devra être de dix minutes à un quart d'heure. Une seule séance par jour m'a paru suffire. Au besoin, on pourrait en faire une matin et soir.

Pendant la durée de l'électrisation à cette dose, on observe un accroissement de la vitesse circulatoire, avec accélération des mouvements de la respiration, et des sueurs abondantes principalement aux aisselles et aux mains. Cette sudation ne saurait être assimilée à celle qui se montre si souvent dans le cas de douleur vive et prolongée. Ici la douleur est nulle. Il s'agit d'un phénomène sécrétoire directement provoqué par l'excitation de la moelle, et qui témoigne d'une action exercée par le courant sur les fonctions de nutrition.

Indépendamment de cette sudation, directement causée par le passage du courant, j'ajouterai que l'un des premiers signes de l'amélioration obtenue consiste dans l'établissement d'une moiteur habituelle aux mains, qui auparavant étaient complètement sèches. Je considère ce phénomène comme l'un des éléments les plus favorables du pronostic.

Lorsque ce traitement a été suivi pendant quelques jours, et que déjà l'amélioration est sensible, on voit survenir quelques phénomènes d'intolérance, consistant en céphalalgie, accusée surtout après le passage du courant, sensation pénible de constriction à la gorge, excitation générale.

Quoique ces accidents n'aient aucune gravité, il convient néanmoins de diminuer le nombre des éléments employés. On a vu que dans une de mes observations (obs. III) le nombre en avait

été réduit progressivement de 30 à 10. A ce moment la couleur violacée des doigts avait déjà entièrement disparu; douze éléments produisaient alors un sentiment de brûlure difficilement supporté.

C'est surtout à partir du moment où l'application des rhéophores sur la moelle commence à être difficile, qu'il m'a paru utile de faire passer un courant centrifuge par les membres malades, le pôle positif étant appliqué sur le plexus nerveux à la racine du membre, et le pôle négatif sur l'extrémité même. Ce courant périphérique est beaucoup plus aisément toléré; nous avons pu élever le nombre des éléments jusqu'à 60, sans inconvénients; mais 30 éléments me paraissent en général suffire aux nécessités de la pratique.

On observe, du reste, une différence d'action, suivant que le rhéophore est appliqué sur la face dorsale ou sur la face palmaire des doigts. Dans le premier cas, il faut un moindre nombre d'éléments pour produire une vive douleur au moment des interruptions. Dans le second, on observe un phénomène assez singulier : au premier moment le courant semble à peine passer, le malade ne sent rien ; mais peu à peu on voit l'aiguille du galvanomètre se dévier de plus en plus, et en même temps il se développe un sentiment de cuisson, qui finit par devenir difficile à supporter; mais à ce moment la coloration normale des extrémités est déjà rétablie.

Ce passage progressif du courant galvanique me paraît s'expliquer tout simplement par l'épaisseur de l'épiderme dont l'imbibition par les tampons mouillés s'effectue plus lentement qu'à la face dorsale.

Quoi qu'il en soit, cette action directe du courant continu sur la circulation périphérique constitue une précieuse ressource dans le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. Je ne l'ai jamais vue manquer, et le changement a lieu à vue d'œil. En supposant même que l'effet ne soit pas toujours aussi durable que je l'ai trouvé, ce n'en serait pas moins un élément de sécurité considérable que de pouvoir, pour ainsi dire à volonté, ramener, ne fût-ce que passagèrement, la circulation des extrémités à ses conditions physiologiques. Qu'on veuille bien se rap-

peler, en effet, que l'asphyxie locale des extrémités n'est pas seulement une affection incommode et douloureuse, mais qu'elle peut, à un moment donné, déterminer la gangrène et la chute des extrémités digitales. Je possède une collection de bouts de doigts ainsi détachés de la main. Il est permis d'espérer que, grâce au moyen que je viens de signaler, cette triste terminaison ne s'observera plus que d'une façon tout exceptionnelle. Dût-on renouveler les applications galvaniques un grand nombre de fois par jour, les ennuis de cette pratique assujettissante seraient largement compensés par la certitude de prévenir une gangrène imminente.

Au demeurant, l'action thérapeutique est ici en parfait accord avec les données de la physiologie. S'il règne encore un certain désaccord entre les expérimentateurs, touchant l'action réelle des courants induits sur la circulation capillaire, par contre il est bien établi que les courants continus augmentent la circulation. MM. Robin et Hiffelsheim avaient établi dès 1861, que « le courant continu, une fois le circuit fermé, dilate les capillaires et semble établir en même temps une régulière et uniforme circulation du sang. » Ces résultats ont été confirmés par les recherches très-précises de MM. Onimus et Legros; ils se produisent, soit qu'on agisse directement sur les nerfs sympathiques, soit qu'on agisse sur la peau. Seulement ces habiles physiologistes ajoutent une condition : c'est que le courant soit *centrifuge*, c'est-à-dire que le pôle positif soit placé du côté de la moelle, et le pôle négatif du côté de la périphérie. Cette condition a toujours été réalisée dans nos recherches.

J'appelle tout particulièrement l'attention sur le fait qui a été très-manifeste chez notre malade de l'observation V, à savoir qu'en prolongeant suffisamment l'électrisation d'une main, on voit la cyanose disparaître *non-seulement à cette main, mais à celle du côté opposé*, que les rhéophores n'ont pas touchée. Ce phénomène intéressant dénote, entre les vaso-moteurs des deux extrémités supérieures, une étroite solidarité, qui ne peut être établie que par l'intermédiaire de la moelle.

Ceci nous amène à nous demander comment agit le passage d'un courant galvanique à travers la moelle, pour produire la dimi-

nution, et finalement la cessation de l'état spasmodique des petits vaisseaux qui détermine l'asphyxie locale. La physiologie répond encore à cet égard d'une manière satisfaisante. Je n'ai pas à revenir ici sur les faits qui établissent que le nerf grand sympathique prend son origine dans les parties centrales de l'axe spinal, et que la moelle possède de véritables centres vaso-moteurs échelonnés à diverses hauteurs dans toute son étendue, centres dont plusieurs ont été déterminés avec une grande précision par les expérimentateurs. Ces mêmes effets que l'on obtient par la section du grand sympathique, peuvent s'obtenir par des mutilations méthodiquement pratiquées sur la moelle épinière ; sur ce point, les résultats de l'expérimentation sur les animaux peuvent être appliqués rigoureusement à l'homme. C'est ce que démontrent un grand nombre d'observations cliniques réunies notamment par J.-W. Ogle (1) et par Brown-Séquard (2), dans lesquelles des lésions accidentelles de la moelle ont déterminé l'apparition de symptômes vaso-moteurs absolument comparables aux effets de la section du sympathique, dans les célèbres expériences de Cl. Bernard.

Ce sont ces données, rapprochées des faits que j'avais sous les yeux, qui m'ont inspiré la pensée d'agir directement sur la moelle pour influencer la circulation périphérique, et le résultat paraît avoir justifié mes prévisions. En employant les courants continus descendants, j'avais d'ailleurs une autre raison.

Parmi les effets produits par les courants continus sur la moelle épinière, il en est un qui a été surtout bien étudié dans ces derniers temps, et sur lequel MM. Legros et Onimus (3) ont plus particulièrement porté leur attention : tandis que le courant ascendant excite la moelle et augmente les actions réflexes, *le courant descendant empêche les actions réflexes et diminue l'excitabilité de la moelle.* Après avoir, chez un animal, séparé la moelle de l'encéphale, lorsque les actions réflexes sont très-manifestes, si l'on fait passer à travers la moelle un courant descendant, on

(1) Medico-chirurgical transactions. Vol. XLI, 1858.

(2) The Lancet (novembre et décembre 1868). — Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, etc. Paris, 1872.

(3) Traité d'électricité médicale. Paris, 1872.

n'obtient plus, pendant toute la durée de l'électrisation, aucune action réflexe, quelque forte que soit l'excitation portée sur les membres postérieurs. Chez des paraplégiques qui présentaient une grande exagération des mouvements réflexes, on a pu modérer considérablement l'intensité de ce symptôme, au moyen de courants à direction descendante appliqués sur la moelle.

Cet effet sédatif du courant continu n'est certainement pas le seul que l'on obtienne par l'électrisation de la moelle, et je pourrais, s'il en était besoin, rapporter plusieurs observations relatives à des faits thérapeutiques, qui témoignent hautement en faveur d'une action salutaire exercée sur la nutrition de ce centre nerveux. Mais c'est sans contredit le mode d'action le plus directement applicable de la physiologie à la pathologie.

On pourrait objecter que, dans les exemples qui précèdent, il ne s'agit que de l'arrêt des mouvements réflexes ayant lieu dans le domaine de la vie de relation, et que les choses peuvent se passer différemment dans celui de l'innervation vaso-motrice. C'est là une supposition peu vraisemblable : les excitations portées directement sur les parties grises de la moelle agissent de la même façon sur les nerfs de mouvement et sur les nerfs vasculaires ; il n'y a guère d'apparence que les lois de la réflexion spinale soient autres pour ces deux ordres de nerfs. Cependant il m'a paru important de ne pas laisser subsister le moindre doute à cet égard.

Tout le monde connaît une expérience aussi simple qu'intéressante due à MM. Brown-Séquard et Tholozan, et qui rappelle celle à laquelle je faisais allusion tout à l'heure à propos de l'observation V. Lorsqu'on plonge une main dans l'eau à une très-basse température (de zéro à un degré au-dessus de zéro), on voit les vaisseaux sanguins *de l'autre main* se contracter fortement. La contraction des vaisseaux de la main non plongée dans l'eau commence d'autant plus promptement et est d'autant plus forte, que la douleur éprouvée au contact de l'eau froide est plus sensible.

Ce phénomène exige nécessairement l'intervention de la moelle épinière : la sensation perçue par les nerfs de sentiment se transmet au centre excito-moteur, et provoque en retour une

stimulation des nerfs vasculaires, laquelle produit ses effets principalement sur la main plongée dans l'eau, mais d'une façon aussi très-appréciable sur la main du côté opposé. C'est donc là évidemment un phénomène de mouvement réflexe.

Après avoir répété cette expérience, je l'ai modifiée de la façon suivante, en opérant soit sur moi-même, soit sur plusieurs élèves qui ont bien voulu m'assister dans cette circonstance. Un courant de 25 à 30 éléments est appliqué sur la colonne vertébrale. A l'aide d'un commutateur, il est aisé d'avoir à volonté soit un courant descendant, soit un courant ascendant. Le sujet en expérience trempe l'une de ses mains dans de l'eau à la température de la glace fondante, tandis que l'autre reste à l'air libre, et qu'on examine soigneusement l'état des vaisseaux avant, pendant, et après le passage du courant.

Cette expérience est très-délicate, et il n'est pas aussi aisé qu'on le croirait d'apprécier les changements de calibre des vaisseaux. Je l'ai répétée un très-grand nombre de fois. Le résultat qui m'a paru le plus accentué, c'est l'*exagération* de la contraction vasculaire réflexe sous l'influence du courant *ascendant*. L'effet inverse, c'est-à-dire la *diminution* ou la suspension de cette contraction sous l'influence du courant *descendant*, cet effet, dis-je, étant négatif, est plus difficile à constater ; il m'a paru néanmoins que le resserrement des vaisseaux devenait plus prononcé après l'interruption du courant ; aussitôt les veines du dos de la main se contractent d'une manière visible.

Le passage d'un courant continu descendant a donc eu pour effet de suspendre ou du moins de diminuer notablement les mouvements réflexes placés sous la dépendance des nerfs vasomoteurs.

Cette expérience, rapprochée des effets thérapeutiques obtenus du même agent dans le traitement de l'asphyxie locale des extrémités, conduit logiquement à penser que, dans ce cas aussi, l'électricité agit de même, qu'elle modère et tend à faire disparaître une contraction réflexe des vaisseaux, en affaiblissant le pouvoir excito-moteur des parties de la moelle qui tiennent cette contraction exagérée sous leur dépendance.

Faisant, dès lors, application de l'adage *Naturam morborum cu-*

rationes ostendunt, j'arrive à cette proposition qui n'est que l'expression même des faits observés, à savoir que dans un certain nombre de cas, et peut-être dans tous, la contraction vasculaire permanente qui est le phénomène dominant de la maladie en question, est de nature réflexe.

Il ne reste qu'une question à poser : Quel est le point de départ sensitif de cette contraction réflexe ? Très-probablement ce point de départ est multiple ; il m'a paru, dans quelques cas, devoir être cherché dans l'appareil génital de la femme. Mais le plus ordinairement l'excitation périphérique paraît consister dans l'impression produite par la température sur les nerfs cutanés. Nous avons presque toujours vu les accidents s'exagérer notablement par l'exposition à l'air froid, ou par l'immersion des mains dans l'eau froide. Seulement, tandis qu'à l'état normal, il faut des températures très-basses et très-longtemps prolongées pour produire des effets plus ou moins analogues, dans la maladie qui nous occupe, il suffit d'une différence de température insignifiante pour produire des accidents comparables à l'onglée la plus intense. On les verra apparaître, par exemple, en plein été, lorsque d'une chambre à 18° le malade passera à l'air extérieur, à une température de 11° ou 12° au-dessus de zéro.

Pour conclure en des termes plus précis, je dirai donc que, dans l'état actuel de nos connaissances, l'asphyxie locale des extrémités doit être considérée comme une névrose caractérisée par l'énorme exagération du pouvoir excito-moteur des portions grises de la moelle épinière qui tiennent sous leur dépendance l'innervation vaso-motrice.

Il ne sera pas inutile de résumer, en terminant, les points principaux qui résultent de ce mémoire.

1° L'existence d'un spasme des petites artères, comme cause prochaine de l'asphyxie locale des extrémités, avait été admise jusqu'ici par voie d'induction. J'ai rapporté, en le discutant dans ses détails, un fait de coïncidence très-remarquable entre les troubles circulatoires périphériques et des phénomènes identiques observés à l'ophthalmoscope dans la circulation rétinienne, et se traduisant par un obscurcissement intermittent de

la vision ; accident qu'il faudra désormais rechercher dans la symptomatologie de cette affection.

Cette observation apporte à la théorie du spasme vasculaire une confirmation importante.

2° A cette occasion j'ai discuté la question des rapports existant entre le rétrécissement de l'artère centrale de la rétine et les battements de la veine correspondante, et j'ai indiqué une théorie nouvelle de ces battements.

3° J'ai rapporté les résultats favorables du traitement de l'asphyxie locale des extrémités par les courants électriques continus, en montrant la possibilité de prévenir par ce traitement la gangrène consécutive.

4° Le traitement électrique consiste dans l'emploi des courants *descendants* appliqués soit sur la colonne vertébrale pour agir sur la moelle épinière, soit sur les extrémités elles-mêmes. Quoique la première méthode, employée seule, m'ait fourni de très-beaux résultats, je donne en pratique la préférence à l'association des deux méthodes.

5° L'action exercée par le courant sur la moelle paraît consister en un affaiblissement du pouvoir excito-moteur, d'où résulte une atténuation corrélative des contractions vasculaires réflexes.

6° Ce mode d'action des courants continus donne à penser que l'asphyxie locale des extrémités est essentiellement une névrose caractérisée, ainsi que je l'écrivais il y a un instant, par l'exagération du pouvoir excito-moteur des parties centrales de la moelle présidant à l'innervation vasculaire.

7° Quoi qu'il en soit de la théorie, l'asphyxie locale des extrémités, considérée jusqu'ici comme une simple curiosité pathologique contre laquelle l'art n'avait point de ressources, est une espèce morbide aujourd'hui accessible à nos moyens thérapeutiques.

Paris. — Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 29-31.